

Etude sur les Paraplégies des Scoliotiques



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 28 MAI 1940

PAR

Rénard MERIUS

Né le 17 Mars 1908 à Colmar (Haut-Rhin)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. H. ROGER	Président
		D. OLMER.	{ Assesseurs
		R. POINSO	
		J. PAILLAS	

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

Etude sur les Paraplégies
des Scoliotiques



FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Etude sur les Paraplégies des Scoliotiques



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 28 MAI 1940

PAR

Rénard MERIUS

Né le 17 Mars 1908 à Colmar (Haut-Rhin)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. H. ROGER
D. OLMER.
R. POINSO
J. PAILLAS

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

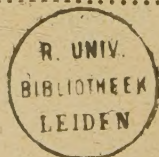
Bibliothécaire : M^{lle} GEORGE

Professeurs

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie analytique et hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie médicale</i>	ROCHE
<i>Clinique chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique exotique</i>	HECKENROTH.
<i>Clinique des maladies nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique médicale</i>	OLMER
<i>Clinique médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique médicale infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique ophthalmologique</i>	AUBARET
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique</i>	BREMOND
<i>Clinique urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire naturelle</i>	GABRIEL
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène générale et coloniale</i>	VIOLE
<i>Médecine légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie interne</i>	MONGES
<i>Pharmacodynamie et Matière médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	COTTE
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	GAUJOUX
<i>Stomatologie (Professeur sans chaire)</i>	BELTRAMI
<i>Physiologie (Professeur sans chaire)</i>	MALMEJAC

Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE



Agrégés en exercice

MM. PIERI
JAYLE
MOIROUD
CARCASSONNE
BERTHIER
POINSO
DUBOULOZ
SAUTET
BALANSARD
BRAHIC

MM. SALMON
FIGARELLA
ARNOUX
DELPHAUT
PAILLAS
IMBERT
AUDIER
CHOSSON
DOR
RECORDIER

Agrégé libre :

QUINTARET

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaire

<i>Anatomie descriptive et topographique</i>	SALMON
<i>Chimie minérale</i>	ARNOUX
<i>Médecine du travail</i>	PERIOT
<i>Médecine opératoire</i>	DOR
<i>Microbiologie</i>	QUINTARET
<i>Obstétrique</i>	CHOSSON
<i>Pharmacodynamie aux Pharmaciens</i>	DELPHAUT
<i>Psychiatrie</i>	ALLIEZ
<i>Toxicologie</i>	GUILLOT

A LA MEMOIRE VENEREE DE MA MERE,

Sa vie fut toute de bonté, de douceur,
de dévouement. Que notre reconnais-
sance reste, tel son amour, ineffable.

A MON PERE.

Qu'il trouve ici un faible témoignage de ma gratitude. Que sa bonté, son intégrité et sa sagesse me soient un exemple.

Je m'efforcerai de me montrer digne des sacrifices que je lui ai valus.

A MA FEMME.

Compagne fidèle et dévouée de chaque heure. Je ne saurais exprimer tout ce que je lui dois, tant elle m'a donné.

A MA SOEUR.

Très affectueusement.

Au Docteur J. SCHMIT

Son amitié de chaque jour n'a
jamais connu de défaillance. Très
simplement, je l'en remercie.

A Monsieur et à Madame HAMBURGER

Leur affection inlassable et si précieuse nous fut d'un grand secours aux heures difficiles. Qu'ils acceptent l'expression de notre amitié reconnaissante.

A TOUS LES MIENS.

A TOUS MES AMIS.

A Monsieur le Professeur H. ROGER
Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la Présidence de notre Jury
de Thèse.

Qu'il reçoive ici l'hommage de nos
sentiments très respectueux.

A Monsieur le Professeur L. CORNIL
Doyen de la Faculté de Médecine de Marseille
Professeur d'Anatomie Pathologique

Qui a bien voulu nous prodiguer
une bienveillance toute particulière.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer
toute notre reconnaissance dans
un humble témoignage de gratitude.

A Monsieur le Professeur D. OLMER
Professeur de Clinique Médicale

Nous devons beaucoup à son enseignement si précieux et si clair. Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre gratitude.

A Monsieur le Professeur Ch. MATTEI
Professeur de Clinique Médicale

A qui nous témoignons notre gratitude et tenons à dire quel souvenir plein d'admiration nous gardons de ses leçons cliniques.

A Monsieur le Professeur agrégé R. POINSO
Chef du Service de Médecine Infantile

Qui nous a fait largement bénéficier de ses leçons et de son sens clinique. Notre formation médicale lui doit beaucoup. Nous l'en remercions.

A Monsieur le Docteur M. SCHACHTER

Qui nous a fait largement bénéficier ni ses précieux conseils. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

A MON JURY DE THESE

Respectueusement.

Avant-Propos

Si dans l'immense majorité des cas, la scoliose ou la cypho-scoliose ne sont que des infirmités assez bien supportées, il arrive pourtant, rarement il est vrai, qu'après des années, certains de ces malades, se plaignent de troubles, neurologiques plus ou moins complexes. L'examen montre alors l'existence d'une paraparésie ou d'une paraplégie spasmodique, dont l'intensité varie d'un cas à l'autre.

L'étude d'un pareil cas, observé à la Clinique Neurologique de Marseille, et publié par notre Maître, Monsieur le Professeur Roger, a décidé du choix de notre sujet de thèse. Notre Maître, le Professeur Roger, nous a fait l'honneur de nous confier ce sujet, afin d'en préciser les données anatomo-cliniques et de souligner l'importance pragmatique que comporte la connaissance de faits semblables.

Les circonstances actuelles ont, hélas, limité le temps que nous pouvions consacrer à l'étude détaillée de toute la bibliographie, quoique cette dernière ne semble pas trop riche encore.

Nous nous en excusons auprès de notre Maître, le Professeur Roger, et nous le prions de trouver dans notre modeste travail inaugural, l'expression de notre très respectueuse reconnaissance.

Introduction

La scoliose, déviation latérale permanente du rachis, associée ou non à une cyphose et entraînant de ce chef une limitation de l'amplitude des mouvements vers le côté sain (G. Huc), s'accompagne la plupart du temps, non seulement d'une lassitude, résultant de la lutte contre le déséquilibre du corps, mais également de douleurs plus ou moins intenses, siégeant aux attaches pelviennes ou costales de la masse sacro-lombaire (Lance, Schanz), de sensations douloureuses, irradiées vers la poitrine ou l'abdomen (Schanz et Dénucé), ou enfin de véritables névralgies, par compression radiculaire dans les trous de conjugaison.

A côté de ces manifestations nerveuses subjectives habituelles, qui du fait de leur bénignité ne méritent pas le nom de véritables complications neurologiques, il arrive, rarement il est vrai, que certains sujets, ayant pendant de longues années, bien supporté leur scoliose ou cypho-scoliose, commencent à présenter, lentement, mais progressivement, toute une symptomatologie, qui ne tarde pas à évoluer vers une paraparésie ou paraplégie spasmodique des plus intenses et des plus sérieuses quant au pronostic vital.

C'est l'étude détaillée de cette forme clinique, qui ne figure pas encore dans les manuels courants, qui est l'objet des chapitres suivants de notre travail.

Historique

La paraplégie des scoliotiques, objet du présent travail, était déjà connue par Bampffield, Leyden, Hoffa, Bauer, Schultess, Lorenz et Saxl. En France, Hallion, dans sa thèse de 1892 sur « les déviations vertébrales neuropathiques », paraît avoir été le premier à affirmer que, malgré la tolérance merveilleuse de la moelle au cours de la scoliose, il existe des cas rares, où le rétrécissement du canal rachidien, très marqué au sommet des courbures excessives, soit allé jusqu'à déterminer une compression de l'axe nerveux ».

Plus tard, une observation de Debove, publiée dans la thèse de son élève Bruhl (1900), concerne une paraplégie flasque associée à des troubles sensitifs du type syringomyélique chez un scoliotique âgé de 38 ans. Deux autres cas, concernant des paraplégies spastiques chez des malades âgés de 35 et 50 ans, sont relatés par Ch. Foix et Fatou (1922) ; même tableau chez un scoliotique de 59 ans étudié par H. Claude. Ces quelques faits montrent que ce tableau clinique n'était pas ignoré en France.

Cependant, tout le mérite d'avoir isolé et fixé les éléments nosologiques de ce que l'on appelle « la paraplégie des scoliotiques » revient à Jaroschy, qui, en 1923 d'abord et en 1928 ensuite, souligna, en se basant sur trois cas personnels et la littérature existante, tout l'intérêt neurologique et neuro-chirurgical du problème.

Depuis, le nombre des travaux sur la paraplégie au cours de la scoliose ou cyphoscoliose (ou encore syndrome de compression médullaire du type Jaroschy, selon l'avis de Borchardt) a augmenté et, des précisions nouvelles quant aux modifications histologiques de la moelle, au diagnostic et à la conduite thérapeutique, furent apportées grâce à la contribution de plusieurs auteurs étrangers. (Ridlon, Elmslie, Payr, Kleinberg, Zanoli, Sachs, Valentin-Putschar, M. Borchardt, Monatanaro et Gonzales, W. Blum, G. Okonek, W. G. Sillevs-Smitt) et français (L. Cornil et Bernier, L. Ménard, A. Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine, J. A. Chavany, J. Haguénau et Gauthier).

Observations Cliniques

Avant la description du tableau clinique et étiopathogénique de la paraplégie des scoliotiques, nous passerons en revue les principales observations, en ne tenant compte que de celles où les examens neurologiques, radiologiques et opératoires (parfois) furent indiscutablement positifs.

Seule, l'observation publiée par M. le Professeur Roger en collaboration avec M. Schachter, est reproduite *in-extenso*, les autres, sont réduites à leurs données fondamentales.

OBSERVATION N° 1 (de M. H. ROGER et M. SCHACHTER).

Mlle Duf... Juliette, âgée de 25 ans, vient nous consulter pour une parésie des membres inférieurs.

Histoire de la maladie : Depuis 2 à 3 ans, elle se plaint de faiblesse des jambes, qui a commencé par la droite et qui s'est surtout accusée depuis 2 à 3 mois et qui actuellement, oblige la malade de marcher péniblement en s'accrochant au bras d'un membre de sa famille. Elle raconte avoir des périodes d'améliorations ou d'aggravations survenant sans cause appréciable. Elle n'a jamais eu de véritable claudication intermittente. Elle n'a jamais eu de douleurs ni de paresthésies des membres supérieurs, ni du tronc. Elle n'a pas de troubles sphinctériens.

Elle n'accuse aucun trouble moteur ou sensitif des membres supérieurs, de la tête, ni des organes des sens.

Antécédents : Père et mère en bonne santé. Elle est l'aînée de 4 enfants bien portants. Deux fausses couches de la mère.

Pas de convulsions infantiles.

A l'âge de 6 ans, période fébrile accompagnée de céphalées d'une durée de 10 jours environ pour laquelle on aurait porté le diagnostic de « fausse méningite », et suivie d'une longue période d'alitement sur laquelle nous n'avons pas de renseignements précis. Depuis lors, la malade ne pouvait plus courir comme elle le faisait autrefois,

Une scoliose dont le début imprécis remonte aux environs de 8 à 10 ans, est soignée à 11 ans au sanatorium héliomarin de Banyuls par deux plâtres (pendant trois mois chaque fois). A 15 ans, port d'un corset orthopédique. La scoliose ne serait pas sensiblement modifiée depuis le début.

Réglée à 15 ans : règles un peu douloureuses.

Examen : 1) Une énorme scoliose à convexité gauche dont le sommet correspond à D6, une grosse surélévation de l'omoplate, sans image de malformation ni de processus pathologique à la radiographie, en dehors d'un aspect cunéiforme de D6 comme on le rencontre dans la plupart des scolioses.

2) Une parésie spasmodique des membres inférieurs : démarche pesante et difficile ; impossibilité de soulever le membre inférieur droit à plus de 5 cm., le membre inférieur gauche à plus de 25 cm. au dessus du plan du lit. Déficit pyramidal à droite dans la manœuvre de Barré ; atteinte surtout marquée des extrémités des extenseurs ; ébauche de mouvement du gros orteil, extension dorsale abolie au pied droit, diminuée au pied gauche, alors que la flexion est meilleure.

Exagération des réflexes tendineux avec clonus léger des pieds et de la rotule, plus net à droite. Babinski et Oppenheim très accusés des deux côtés. L'épreuve de Pierre Marie-Foix nette à droite ; les réflexes de défense cutanée au pincement sont plus nets à droite, s'arrêtant à la racine du membre.

Pas de dysmétrie.

Sensibilité superficielle : légère hypoesthésie remontant jusqu'à l'ombilic. Une légère différence en ce qui concerne la sensibilité thermique à la partie supérieure et inférieure du tronc, du côté droit.

Pas d'atrophie musculaire. Pied creux bilatéral plus accentué à gauche, avec tendance à la camptodactylie.

L.C.R. : albumine 0,30 gr. cytologie normale. B.W. négatif. Epreuve de Queckenstedt-Stockey : ascension rapide et normale, mais pas de descente après la compression des jugulaires (second niveau élevé).

A noter l'absence de tout signe pyramidal, cérébelleux ou troubles de la sensibilité ou des réflexes aux membres supérieurs et l'intégrité de tous les nerfs craniens.

Examen viscéral normal. Tension artérielle 10-6 au Vaquez.

B.W. dans le sang négatif ; urée sanguine : 0,50 gr. p. 1000,

En somme, chez une malade scoliotique depuis l'âge de 8 à 10 ans, apparition vers 22 ans d'une parésie lentement progressive n'ayant pas abouti à l'impotence complète, et se traduisant actuellement par un état spasmodique avec réflexes de défense, légère hypoesthésie remontant à l'ombilic, avec léger blocage du Queckenstedt sans dissociation albumino-cytologique du L.C.R.

Etant donné ce tableau clinique, on peut éliminer la sclérose en plaques, la syringomyélie et le Friedreich (malgré un pied légèrement creux). On peut poser la question d'une réviviscence d'une infection névrauxique en raison de l'épisode infectieux méningé ou encéphalitique survenu à l'âge de 6 ans et depuis lequel la malade ne pouvait plus courir. Il nous semble plus logique, étant donné l'allure de compression médullaire au début et quoique ce cas ne réalise pas le tableau de la paraplégie complète habituelle en pareil cas, de considérer cette parésie comme *une forme fruste de paraplégie des scoliotiques*.

OBSERVATION N° 2 (de Ch. FOIX et FATOU).

Il s'agit d'un malade âgé de 35 ans, dont la scoliose aurait débuté vers 14-15 ans. Vers l'âge de 21 ans, sans cause apparente, installation transitoire d'une faiblesse du membre inférieur droit (le malade tirait sa jambe). A l'âge de 28 ans, l'état s'aggrave : Le malade se plaint de douleurs dans la hanche droite, la marche est gênée. A l'examen neurologique on note : une démarche spasmodique, des soubressauts spontanés dans le membre inférieur droit, des mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse et de celle-ci sur le bassin, et enfin, des troubles urinaires (le malade pousse pour uriner, il a parfois des mictions involontaires).

Peu après, un nouvel examen neurologique permet de conclure à l'existence d'une paraplégie spasmodique surtout à droite avec dissociation syringomyélique sur la moitié du corps chez un ancien cypho-scoliotique.

A l'âge de 35 ans, ce malade est examiné à nouveau : il présente une paraplégie de type spasmodique (surtout à droite) avec exagération des réflexes rotuliens et achilléens, un clonus du pied droit, un Babinski bilatéral avec le signe de P. Marie-Foix à droite. La force musculaire est très diminuée à droite tant dans

la flexion que dans l'extension. Des troubles sensitifs du type syringomyélique, sont notés de D4 à L5. Pas de troubles trophiques du même type.

OBSERVATION N° 3 (de L. CORNIL et BERNIER).

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans ; présentant une scoliose dans la région dorsale gauche, avec un maximum au niveau de D10, datant de l'âge de 9 ans. A l'examen neurologique, les auteurs constatent que les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs sont très vifs, la zone réflexogène étant augmentée. Un clonus rotulien est trouvé à gauche. Pas de Babinski. La sensibilité est normale, sauf dans le territoire compris entre D7 et D11 à gauche, où l'on note une dissociation du type syringomyélique. Pas d'atrophie musculaire, pas de troubles trophiques caractéristiques de la syringomyélie. Pas de troubles sphinctériens.

OBSERVATION N° 4 (de J. HAGUENAU et GAUTHIER).

Jeune homme âgé de 16 ans et examiné pour une paralysie des membres inférieurs d'installation rapide sans douleurs. Il s'agit d'une paraplégie complète, spastique, les réflexes des membres inférieurs étant exagérés, avec Babinski bilatéral, des réflexes d'automatisme médullaire très marqués, alors que les crémasteriens et les abdominaux sont abolis. La sensibilité à la piqure et au stimuli thermiques est abolie, la limite remontant à D11. Le tact est conservé. Analgésie testiculaire. Sens stéréognostique troublé aux membres supérieurs. Mictions impérieuses, rétention d'urine. Pas de troubles trophiques notables.

La cause du syndrome est une cyphoscoliose ancienne, s'étant installée à l'âge de 3 ans (on constate en effet une hémivertèbre au niveau de D9).

La P. L. montre un liquide hypotendu ; après compression abdominale, le niveau monte à peine à 12-15. Au Queckenstedt : on note un blocage total. Le lipiodol marque un arrêt total à D18.

OBSERVATION N° 5 (de E. CURTILLET, BARDENAT et DUZER).

Chez un jeune homme de 24 ans, atteint d'une cyphoscoliose dorsale inférieure, congénitale, parfaitement supportée jusqu'alors, s'installent en peu de jours les troubles nerveux suivants : parésie des membres inférieurs avec hyper-réflexivité et réflexes de

défense, hyperesthésie douloureuse à tous les modes, d'une exceptionnelle intensité, phénomènes d'ordre sympathiques aux membres inférieurs consistent en un refroidissement avec moiteur permanente.

Examiné le 3^e mois de la maladie, il est placé dans un lit plâtré avec extension continue sur les membres inférieurs, ce qui paraît donner un soulagement. Au cours du 6^e mois, on note, en effet, une disparition presque totale du syndrome neurologique. Le malade amélioré reprend son métier d'imprimeur.

OBSERVATION N° 6 (de J. A. CHAVANY).

Jeune homme âgé de 26 ans, examiné pour un syndrome paraplégique ayant débuté à l'âge de 22 ans avec des troubles de la marche, fourmillements dans le membre inférieur droit, contraction.

Ce malade est un ancien scoliotique, sa déformation s'étant installée à l'âge de 14 ans.

Actuellement, il présente une paraplégie hyperspasmodique, avec une grosse impotence fonctionnelle bilatérale, plus marquée à droite, contraction, clonus bilatéral, Babinski, P. Marie-Foix net, avec abolition des réflexes cutané-abdominaux. L'hypoesthésie est nette à tous les modes. Perte de la notion de position des orteils des deux côtés. Troubles sphinctériens.

Au Queckenstedt : blocage incomplet ; la compression jugulaire fait augmenter la tension liquidienne de 11 à 20. Le lipiodol montre un cheminement défectueux du liquide de contraste, sans arrêt net.

OBSERVATION N° 7 (de A. THOMAS, E. SORREL et Mme SORREL-DEJERINE).

Garçon âgé de 15 ans, est hospitalisé pour une paraplégie et une cyphoscoliose. Le syndrome neurologique a l'allure d'une paraplégie spasmodique intense, avec troubles de la sensibilité et du sens thermique. La manœuvre de Queckenstedt ainsi que l'épreuve du lipiodol montrent qu'il y a un arrêt, un blocage de la circulation du liquide.

A l'intervention, on ne trouve pas de lésions pottiques. On note que la moelle a subi une angulation très prononcée avec refoulement progressif d'avant en arrière. La compression s'exerce sur la moelle et sur les vaisseaux. A l'examen, on constate un

amincissement médullaire très accentué depuis D7 jusqu'au tiers moyen de D9, cet amincissement réduit le volume médullaire de moitié. La déformation est également due à la traction exercée par les racines.

Sur les coupes histologiques, on note l'existence d'une démyélinisation qui prédomine sur les cordons antéro-latéraux et la partie antérieure des cordons postérieurs. Les divers groupes cellulaires (corne antérieure ou latérale, colonne de Clarke) sont en chromatolyse.

Malgré l'intervention (laminectomie), l'état général ne s'améliore pas et le jeune malade succombe.

OBSERVATION N° 8 (de VALENTIN et PUTSCHER).

Jeune homme âgé de 18 ans avec cyphoscoliose congénitale. Installation du syndrome paraplégique à l'âge de 18 ans.

L'examen anatomique de la moelle montre un amincissement marqué (le diamètre est réduit à 5 mm. au point le plus étroit). Histologiquement, la corne antérieure est méconnaissable, les cellules des cornes antérieures ont presque disparu, la névroglie est en forte prolifération au niveau de la zone marginale et autour des vaisseaux. Les cordons postérieurs sont partiellement dégénérés au dessus du foyer de compression.

OBSERVATION N° 9 (de J. C. MONTANARO et T. GONZALES).

Garçon âgé de 16 ans, scoliotique. Lentement s'installent des troubles de la marche et de la sensibilité, le tout aboutissant à la paraplégie. Le lipiodol marque un arrêt net au niveau de D3. Exitus, 8 mois après intervention. Anatomiquement, on constate des foyers myélomalaciques de tout un segment médullaire et une athéromatose des vaisseaux.

OBSERVATION N° 10 (de W. G. SILLEVIS-SMITT).

Jeune homme âgé de 20 ans ; cyphose datant de la première enfance. A l'âge de 20 ans, installation insidieuse de douleurs au niveau du mollet gauche, difficulté de la marche, fatigue rapide, raideur des membres inférieurs. A l'examen neurologique, réflexes très vifs, Babinski et Gordon positifs des deux côtés. Forte diminution de la sensibilité à tous les modes, à partir de L1. Le lipiodol reste en partie au-dessus de la scoliose.

Intervention opératoire (laminectomie et incision du sac dural) suivie d'une notable amélioration d'abord et de guérison clinique ensuite.

OBSERVATION N° 11 (de FIORINI).

Jeune homme âgé de 20 ans, porteur d'une scoliose congénitale, commence à se plaindre d'une impotence dans les mouvements de ses membres inférieurs. L'état s'aggrave et quand il est examiné, on se trouve en face d'un syndrome de paraplégie spastique, avec incontinence des deux sphincters. La sensibilité est très diminuée à tous les modes.

L.C.R. : liquide xanthochromique avec albuminose et 2 éléments par mmc.

Intervention opératoire (laminectomie et incision durale) suivie de guérison après 3 mois. La guérison se maintenait 2 ans après l'intervention.

OBSERVATION N° 12 (de R. ZANOLI).

Fillette de 15 ans, avec une cyphose acquise à l'âge de 11 ans. Sans cause apparente, installation d'une faiblesse des membres inférieurs avec contractions cloniques et toniques, et évolution insidieuse vers une paraplégie spasmodique intense. A l'examen neurologique, on note des réflexes très vifs, des réflexes de défense et de grosses perturbations de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse, avec des troubles de la miction. Le lipiodol marque un arrêt au niveau de D8. Intervention opératoire.

OBSERVATION N° 13 (de G. OKONEK).

Jeune ouvrier âgé de 24 ans, scoliotique, toujours bien portant. A la suite d'une chute (lors de jeux sportifs), installation d'une sensation de raideur des membres inférieurs, qui, en huit semaines évolue vers une paraplégie spasmodique des plus nettes. Anesthésie à partir de D12. Troubles sphinctériens. A l'examen radiologique : existence d'une vertèbre cunéiforme avec une côte normale.

Intervention opératoire (laminectomie et incision durale) suivie de guérison clinique en 3 à 4 mois.

Etiologie

FRÉQUENCE : La paraplégie scoliotique est une complication neurologique relativement rare. Certains auteurs (R. Zanoli, G. Okonek) parlent de l'existence d'une quinzaine de cas indiscutables. Ce chiffre est inférieur à la réalité, car l'enquête statistique permet d'affirmer qu'actuellement le nombre des cas connus et publiés oscille entre 27 et 35 (J. Schüller, M. Borchardt). Si nous tenons compte du fait que certains ont dû passer inaperçus, étant diagnostiqués à tort comme des spondylites bacillaires ou des scolioses syringomyéliques, en raison de la prédominance des troubles sensitifs sur les troubles moteurs, le nombre de ces paraplégies paraît être plus grand qu'on le dit.

D'où l'intérêt à la fois doctrinal et pragmatique de leur connaissance détaillée.

SEXE : D'une statistique portant sur 33 cas, 22 furent des hommes et 11 des femmes, ce qui semble indiquer que le sexe masculin est deux fois plus fréquemment atteint ; résultat auquel aboutit également R. Zanoli (8 hommes pour 4 femmes).

AGE : Il faut faire une distinction entre le moment de l'installation de la déviation vertébrale et celui où l'on diagnostique les premiers symptômes médullaires, témoins d'un syndrome de compression.

Cette distinction est importante, non seulement pour apprécier la relative tolérance de la substance nerveuse vis-à-vis des modifications de la statique vertébrale, mais également pour établir l'intervalle entre l'établissement de la scoliose et les premiers symptômes de la paraplégie ; elle est rarement faite par les auteurs.

Le tableau ci-après, incomplet il est vrai, en raison même de l'absence de détails dans de nombreux cas, montre mieux que tout autre commentaire, que la plupart du temps, la

scoliose apparaît avant l'âge de 10 ans ; les cas survenant après sont rares et parfois consécutifs à des traumatismes locaux (R. Zanoli).

<i>Auteur</i>	<i>Sexe</i>	<i>Age de l'installation de la scoliose</i>	<i>Age du début de la paraplégie</i>
Ridlon	F	première enfance	15 ans
Kleinberg	F	7 ans	9 »
Lorenz-Saxl	M	5 ans	10 »
Payr	F	2 ans	38 »
Jaroschy (a)	F	2 ans	14 »
Jaroschy (b)	F	6 ans	28 »
Valentin	M	congénitale	18 »
Fiorini	M	congénitale	20 »
Zanoli (a)	F	11 ans	14 »
Zanoli (b)	F	première enfance	30 »
Borchardt	M	2 ans 1/2	14 »
Billevis-Smitt	M	première enfance	20 »
Cornil-Bernier	F	9 ans	16 »
Foix-Fatou	M	14 ans	35 »
Foix-Fatou	M	15 ans	50 »
H. Claude	M	20 ans	59 »
Bruhl	M	16 ans	38 »
Haguenau	M	3 ans	16 »
Roger-Schachter	F	8-10 ans	35 »
Curtillet et coll.	M	congénitale	24 »

Le début de la paraplégie spastique se place, de l'avis de tous les auteurs, entre 10 et 20 ans, aux alentours de la quinzième année, qui paraît correspondre biologiquement au maximum de la croissance (M. Borchardt).

Exceptionnellement, la paraplégie débute plus précocement (Kleinberg, Lorenz-Saxl) ou au contraire plus tardivement, autour ou après l'âge de 30 ans (Jaroschy, Payr, Bruhl, H. Claude, Haguenau et Gauthier).

Nature de la Scoliose

Dans la grosse majorité des cas, c'est la *scoliose congénitale* qui se complique de paraplégie. Le diagnostic de ces cas est d'autant plus aisé que souvent l'examen radiologique de la colonne vertébrale met en évidence une ou deux héli-ver-tèbres (A. Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine), des vertèbres plus ou moins déformées et cunéiformes, avec ou sans côtes normales correspondantes (Nonne, G. Ridlon, Kleinberg, Elmslie, Fiorini, Schüller, Okonek), ou des spina-bifida occulta (Ménard, W. G. Silleviss-Smitt). Parfois, d'au-tres malformations s'y associent : Bec de lièvre, luxation congénitale de la hanche, pied bot, etc.

En deuxième lieu, vient la *scoliose d'origine rachitique* (Jaroschy, Hoffa et Schultess), que l'on reconnaît parfois par la persistance des modifications osseuses caractéristiques du crâne, des côtes ou d'autres os : genu valgum.

Au rachitisme tardif semblent également devoir se rattacher certains cas de scoliose des adolescents, débutant entre 15 et 20 ans, se compliquant de paraplégie. (W. Blum, J. A. Chavany).

Plus rares sont les scolioses post-polyomyélitiques compliquées de paraplégie. Dans cette catégorie sont à ranger les cas de : Elmslie, Viets et Clifford, Bergmann, J. Collier.

Enfin, mentionnons comme exceptionnel le cas relaté par R. Zanoli, où l'origine traumatique de la scoliose, plus tard compliquée de paraplégie, était indubitable.

Quelle qu'en soit la nature, la déviation scoliotique est le plus souvent orientée vers la gauche et son siège préféré, la région dorsale moyenne (D5-D8). Moins fréquentes sont les localisations cervico-dorsales ou dorsales inférieures (R. Zanoli).

La constitution somatique, la race ou la consanguinité ne semblent pas intervenir de façon évidente dans le déterminisme de cette complication.

Etude Clinique

a) *Principaux symptômes* : D'installation lente et progressive dans la majorité des cas ou parfois en peu de jours ou semaines (Haguenau et Gauthier), la paraplégie scoliotique débute dans la règle avec une sensation de faiblesse de l'un ou des deux membres inférieurs à la fois ; sensation que les malades décrivent de façon très variable selon qu'il s'agit d'une impotence motrice plus ou moins pure, de paraesthésie (fourmillements, tiraillements, soubressauts) ou de véritables douleurs.

La marche devient difficile ; incertaine, d'allure spastique, la course très fatigante ou impossible par l'adjonction de sensation de raideurs, de sensation de jambe morte (Sillevis-Smitt) ou de douleurs.

En ce qui concerne l'existence de l'élément douleur, tandis que certains auteurs notent soigneusement son absence totale, non seulement pendant la période initiale, mais encore au moment de la constitution de la paraplégie. (Montanaro et Gonzales, Okonek, A. Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine), d'autres (Sillevis-Smitt Schüller, Borchardt) soulignent l'existence de véritables crises, soit pendant ou à la fin d'efforts, soit d'allure spontanée et siégeant aussi bien aux membres inférieurs qu'à la nuque ou dans le dos.

Insensiblement, ou le plus souvent brusquement, la paraplégie se complète en quelques jours et oblige le malade à s'aliter.

A ce moment, l'examen neurologique permet de déceler un ensemble symptomatologique traduisant une compression médullaire.

En effet, en dehors de l'impotence plus ou moins totale des membres inférieurs avec parfois une prédominance d'un côté, on se trouve en face d'une contracture nette, avec des réflexes rotuliens et achilléens très vifs et parfois ploycynétiques, un clonus bilatéral de la rotule et des pieds, un signe de Babinski bilatéral avec ou sans Oppenheim et Rossolimo et

des réflexes d'automatisme spinal (P. Marie-Foix). Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont de règle abolis et les sphincters sont, sauf quelques exceptions (Foix et Fatou, Fiorini, Zanolli, J. A. Chavany, Haguenau et Gauthier, Okonek) indemnes.

La parésie des muscles abdominaux et l'atrophie musculaire peu accentuée est rarement signalée (Borchardt, Elmslie, Grobelski, Valentin-Putschar, Okonek).

Il est intéressant de souligner que contrairement aux compressions médullaires tumorales, la motricité des membres inférieurs n'est pas totalement éteinte : certains groupes musculaires conservent presque intégralement leur activité. (G. Okonek).

Absents, ou à peine esquissés dans certains cas, les troubles de la sensibilité sont le plus souvent très accentués et consistent en une hypo-ou-anesthésie pour toutes les modalités, dont la limite supérieure est de règle l'appendice xyphoïde ou l'ombilic.

Parfois, la topographie des troubles de la sensibilité est moins systématisée. C'est ainsi que dans le cas de Borchardt, il y avait une hyperesthésie et hyperalgésie de C₂-D₄ et de D₁₀ à S₅ à droite et une hyperalgésie avec hyperesthésie à gauche de D₄ à D₁₀, dans celui de Muller, une hypoesthésie droit à partir de D₆.

Certains auteurs ont tout spécialement souligné l'existence d'une anesthésie du type syringomyélique (Foix et Fatou, Cornil et Bernier, A. Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine, Haguenau et Gauthier, Ménard, W. Blum).

En opposition avec les syndromes de compressions tumorales ou par spondylite bacillaire, on ne rencontre pour ainsi dire jamais de cordon hyperesthésique au dessus de la zone hypo-ou-anesthésique. Tout au contraire, dans certains cas, on a noté une anesthésie plus intense (W. Blum, G. Okonek) que sur le reste du tronc.

Les douleurs dans les membres paralysés sont exceptionnelles (Okonek) et les troubles trophiques, légers le plus souvent, se réduisent à de la kératose plantaire accentuée ou à quelques taches ecchymotiques (A. Thomas et Sorrel).

Aux membres supérieurs, l'examen de la motricité et de la sensibilité est de règle complètement négatif, sauf quelques exceptions (L. Cornil et Bernier, M. Borchardt) où l'on nota

une vivacité des réflexes avec un certain degré d'incoordination.

Signalons enfin comme exceptionnel, une certaine rigidité de la nuque avec Kernig, des douleurs lors des mouvements de latéralité de la tête (Borchardt), une certaine perturbation du sens stéréognostique aux membres supérieurs (Haguenau et Gauthier) ou un nystagmus horizontal (J. A. Chavany).

b) *L'examen radiologique* de la colonne vertébrale est très important. Non seulement il met en évidence des anomalies vertébrales (vertèbres cunéiformes, surnuméraires ou atrophiées, spina bifida, anomalies costales et autres malformations), mais encore il élimine des processus de spondylite de nature inflammatoire (mal de Pott) ou néoplasique, pouvant déterminer une compression médullaire.

c) *La ponction lombaire* permet rarement de soustraire plus de 2 à 3 cc.^o de liquide céphalo-rachidien, à cause de la faible tension, qui souvent, même après la compression jugulaire ou abdominale, ne monte pas au dessus de 15 (Haguenau et Gauthier).

Il s'agit d'un liquide généralement xanthochromique, très riche en albumine et globuline (la réaction de Nonne-Appel est fortement positive) et pauvre en éléments figurés, avec le plus souvent, la dissociation albumino-cytologique classique des compressions médullaires (Zanoli, Fiorini, Borchardt, Sillevius-Smitt, Okonek).

d) *L'épreuve du lipiodol* montre avec son arrêt massif ou partiel, l'existence d'un blocage complet (Haguenau et Gauthier), Zanoli, Montanaro et Gonzales) ou incomplet (A. Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine), des espaces sous-arachnoïdiens. Parfois, le siège de la compression se trouve, comme dans un cas de Zanoli, au-dessous de la courbe scoliotique.

Il est intéressant de noter que dans certains cas, où le lipiodol s'était complètement arrêté au niveau de la scoliose, l'intervention chirurgicale ne décèla cependant pas de rétrécissement du canal médullaire. Il faut en pareil cas incriminer, avec G. Okonek, des troubles dans la dynamique circulatoire du sang et des lymphatiques, avec œdème consécutif de la moelle, qui réduit la cavité endorachidienne.

Toutefois, ces modifications du liquide céphalo-rachidien ne sont pas constantes. Celui-ci était normal, sans la moindre ébauche de dissociation albumino-cytologique, dans le cas de J. A. Chavany. Mais l'épreuve manométrique lombaire montra une perturbation de la circulation liquidienne avec ascension assez rapide par compression des jugulaires et une descente à peine ébauchée (second niveau élevé). Le lipiodol s'égréna dans sa traversée dorsale, mais ne s'immobilisa pas.

Dans le cas de M. H. Roger et M. Schachter (observation N° 1), le L.C.R. était normal. Il y avait cependant un blocage partiel à l'épreuve de Queckenstedt, car on a trouvé comme dans le cas de J. A. Chavany, un second niveau élevé.

Ce cas, par la moindre intensité des troubles parétiques, diffère par ailleurs du syndrome classique, mais nous paraît devoir rentrer cependant dans le cadre des paraplégies scoliotiques.

Le Substratum Anatomo-Pathologique

(Les lésions médullaires)

L'étude histologique de la moelle au cours des paraplégies scoliotiques a pu être faite seulement dans un cas de Valentin-Putschar, dans celui de A. Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine et enfin dans celui plus récent de Montanaro et Gonzales.

Le malade de Valentin-Putschar décédé à 19 ans, après avoir présenté pendant la vie une paraplégie spastique, une amyotrophie et une hypoalgésie à partir de l'ombilic vers le bas. A présenté du point de vue anatomique une moelle épinière très amincie sur une distance de 7 cm. le diamètre étant réduit à 5 mm. à son point le plus étroit.

Histologiquement, les cornes antérieures étaient méconnaissables par suite de la disparition des grandes cellules. Une importante prolifération névroglique entourait les vaisseaux. Enfin les cordons postérieurs étaient particulièrement dégénérés au dessus du foyer de compression et le faisceau cérébelleux direct diminué de volume.

Dans le cas très soigneusement étudié par A. Thomas et ses collaborateurs, et concernant un garçonnet de 15 ans, l'examen nécropsique a mis en évidence un amincissement médullaire accentué surtout entre D7 et D9, où la réduction de volume était de 50 %. A ce niveau, la moelle avait un aspect blanchâtre, anémique, témoin d'une importante réduction de la vascularisation.

L'étude microscopique a montré une démyélinisation prédominante sur les cordons antéro-latéraux et sur la partie antérieure des cordons postérieurs.

La corne antérieure était à peine reconnaissable en D7 et D8. Des colorations spéciales ont permis de constater non seulement une infiltration névroglique, mais aussi des altérations des corps cellulaires (chromatolyse) au niveau des cordons antérieurs, latéraux et de la colonne de Clarke,

Des lésions très superposables (myélomalacie segmentaire, avec athéromatose de certains vaisseaux) furent trouvées dans le cas de Montanaro et Gonzales, concernant un jeune scoliotique de 16 ans, atteint d'une paraplégie hyper-spastique d'abord et flasque ensuite, décédé 8 mois après l'intervention chirurgicale.

En somme, cet ensemble de lésions dues à des troubles en rapport avec l'artère spinale antérieure, souligne le rôle capital que joue le facteur vasculaire (sanguin et lymphatique) dans la pathogénie des lésions médullaires de la paraplégie scoliotique.

Pathogénie

Il est difficile de répondre pourquoi une malformation vertébrale bien supportée pendant des longues années, commence à un moment donné à ne plus être tolérée et à se compliquer de troubles neurologiques.

Pour l'expliquer, plusieurs mécanismes ont été invoqués.

La scoliose n'est pas une déformation statique ; elle continue à s'accroître avec l'âge et si elle est due à des malformations vertébrales (hémivertèbres par exemple) l'angulation exerce une action de plus en plus nocive sur la moelle, d'où les troubles compressifs aboutissant à la paraplégie.

Mais, l'étranglement du canal rachidien ainsi réalisée et observée seulement par Jaroschy et par Nonne, n'est qu'une trouvaille exceptionnelle. De même, dans plusieurs cas où le lipiodol avait montré un blocage total, l'intervention opératoire a pu le démentir.

On a également accusé le déséquilibre mécanique qui résulte de la croissance lente de la moelle et rapide de la colonne vertébrale, ce qui déterminerait à la longue un étirement et une surextension de la moelle au niveau du maximum de la courbure scoliotique.

Borchardt, croit que la torsion du manchon dural, très fréquemment retrouvé lors des interventions associée à celle de la moelle elle-même, entraînent des gros troubles circulatoires et seraient la cause essentielle de la paraplégie.

Souvent, il s'y ajoute également le fait que la dure-mère est trop tendue contre la face postérieure de la moelle, d'où accentuation de la gêne circulatoire (Mackenzie, Starr). Les bons résultats obtenus par les neurochirurgiens par l'ouverture de la dure-mère après la laminectomie, est une preuve en faveur du rôle joué par ce dernier facteur mécanique.

Dans certains cas, la destruction du disque intervertébral au niveau de l'angle de scoliose, entraîne une mobilité exagérée de la vertèbre cunéiforme, qui glissant, rétrécit la lumière du canal endorachidien, d'où la compression de la moelle.

Dans un même ordre d'idées, W. Blum se demande si l'hernie interne du *nucleus pulposus* (Schmorl) au niveau de la vertèbre cunéiforme, ne serait pas la cause de la paraplégie des scoliotiques. On connaît en effet six cas où l'hernie de cette formation avait entraîné des syndromes de compression médullaire (Alajouanine et Petit-Dutaillis, Kortzeborn, Klinge, Schmieden, Dandy).

Loin de s'exclure, il paraît plutôt que la dysharmonie entre la croissance rachidienne et médullaire, la torsion du manchon dural, la tension durale, l'angulation et la torsion vertébrales, de même que la dislocation des corps vertébraux déformés, du disque intervertébral ou du noyau pulpeux, concourent chez chaque scoliotique à favoriser ou à préparer le terrain pour l'installation, à un moment donné, de la compression médullaire. Toutes ces causes aboutissent, ainsi que l'a soutenu depuis 1923 Jaroschy, à des troubles de la circulation sanguine et lymphatique, d'où stase et œdème médullaire, entraînant les altérations myélomalaciques que nous avons rappelées et que J. A. Chavany désigne du terme de myélite ischémique.

Diagnostic Positif et Différentiel

Le diagnostic se fera en éliminant surtout les tumeurs intra-durales, extra-médullaires et la spondylite bacillaire, maladie de Pott.

L'absence presque constante de douleurs, la distribution symétrique des phénomènes médullaires dès le début du syndrome paraplégique, l'absence de la zone d'hyperesthésie au-dessus du territoire hypo-ou-analgésique, le manque ou la rareté des troubles sphinctériens et trophiques, contribueront à écarter le diagnostic de *tumeur médullaire*.

En ce qui concerne *le mal de Pott*, la déformation rachidienne suffit le plus souvent à elle seule pour éviter la confusion, quoique la scoliose pottique est assez fréquente. Néanmoins, dans ces derniers cas, l'incurvation rachidienne n'est pas aussi accentuée, et la torsion des corps vertébraux est loin d'être aussi exagérée. L'examen radiologique montrant l'absence de tout processus destructif au niveau de la colonne vertébrale, permettra d'exclure ce diagnostic.

Mais, toute paraplégie survenant chez un malade porteur de scoliose n'est pas nécessairement due à la scoliose elle-même.

On sait qu'un certain nombre d'affections du système nerveux, le plus souvent congénitales ou dysembryoplasiques, peuvent s'accompagner de scoliose. La *maladie de Friedreich* par exemple, qui s'accompagne, rarement il est vrai, d'une véritable paraplégie et dont les symptômes cliniques cérébello-labyrinthiques, avec abolition de certains réflexes et signe de Babinski, ne peuvent pas prêter à confusion avec le tableau qui nous intéresse.

Par contre, il est une affection qui entraîne au bout d'un certain temps d'évolution des troubles paréto-spasmodiques des membres inférieurs : c'est la *syringomyélie*. Or, celle-ci peut s'accompagner de scoliose. La dissociation syringomyélique de la sensibilité, les troubles trophiques particuliers en permettent le diagnostic (R. Fröehlich et L. Cornil).

Ainsi, par élimination, on arrive au diagnostic de paraplégie scoliotique, qui s'impose tant par son installation lente ou brutale chez d'anciens scoliotiques, que par la paraparésie ou paraplégie spastique avec diminution ou abolition de toutes les modalités de la sensibilité et l'absence de troubles sphinctériens et trophiques.

La radiographie qui montre l'existence de la déformation typique avec ou sans malformations des corps vertébraux, la ponction lombaire qui décèle le plus souvent une dissociation albumino-cytologique et la myélographie lipiodolée qui met en évidence un blocage total ou incomplet, finissent par imposer le diagnostic.

Pronostic et Traitement

Une fois installée, la paraplégie scoliotique a le plus souvent tendance à évoluer, entraînant très vite des troubles sphinctériens ou trophiques, qui aggravent et assombrissent le pronostic.

C'est pour cette raison que la thérapeutique doit être instituée dès que le diagnostic a été posé.

Les avis concernant la conduite à tenir, ne sont pas encore univoques.

En effet, pour certains auteurs (Ridlon, Kleinberg, L. Ménard, Schüller, M. Borchardt, W. Blum), le traitement conservateur, consistant en repos au lit, port de corset plâtré ou application d'extension continue, est suffisant pour amener en quelques mois, soit une importante rémission, soit une guérison clinique. Tel le cas récemment publié par MM. Curtillet, Bardenat et Duzer (1939), où au bout de six mois de repos dans le lit plâtré, leur malade paraplégique âgé de 24 ans, a pu reprendre son métier d'imprimeur.

Cependant, actuellement, la majorité des auteurs se rallie à la conception de l'intervention opératoire si le traitement conservateur échoue, ou si, d'emblée le syndrome paraplégique paraît grave.

Dans ces derniers cas, la laminectomie suivie d'incision de la dure-mère sans fermeture de cette dernière, s'est avérée la méthode de choix, tant par la rapidité que par la qualité de la récupération obtenue (Nonne, Payr, Jaroschy, Zanolli, Grobelski, Fiorini, G. Okonek).

Conclusions

1) La paraplégie des scoliotiques offre un tableau clinique actuellement bien individualisé et mérite de ce fait, une place distincte dans la nosographie neurologique.

2) Complication relativement rare d'une scoliose ou cypho-scoliose bien tolérée pendant de longues années.; le nombre des paraplégies scoliotiques actuellement connues et publiées ne semble pas dépasser la quarantaine.

3) Le sexe masculin semble être deux fois plus prédisposé à cette complication (22 sur un ensemble de 33 malades).

4) Le début de la paraplégie spasmodique chez les scoliotiques se fait de règle, vers l'âge de 10-20 ans ; période qui correspond biologiquement au maximum de la croissance.

5) En ce qui concerne la nature de la déformation vertébrale, la scoliose congénitale occupe la première place. Viennent ensuite, par ordre de fréquence décroissante : La scoliose rachitique, la scoliose post-polyomyélitique, et la scoliose d'origine traumatique.

6) D'installation lente et progressive (rarement brutale), la paraplégie des scoliotiques offre, à l'examen neurologique, le tableau clinique d'un syndrome de compression médullaire. En effet, à côté de l'impotence plus ou moins totale des membres inférieurs, le malade présente : une contracture avec des réflexes ostéo-tendineux vifs et souvent polycinétiques, un clonus de la rotule et des pieds, le signe de Babinski, d'Oppenheim et Rossolimo, avec ou sans présence de réflexes d'automatisme spinal.

Les réflexes abdominaux et cutanés sont de règle abolis.

En ce qui concerne la sensibilité, on note le plus souvent une hypo-ou-anesthésie pour tous les modes, la limite supérieure atteignant souvent l'appendice zyphoïde, ou l'ombilic. Parfois enfin, l'anesthésie est du type syringomyélique.

L'examen des membres supérieurs est, sauf de rares exceptions, négatif.

7) L'examen radiologique de la colonne vertébrale, toujours indispensable, met en évidence des anomalies vertébrales (vertèbres cunéiformes, surnuméraires, hémivertèbres, etc...) et permet d'exclure les spondylites de nature inflammatoire ou néoplasique.

8) La ponction lombaire donne issue à un liquide généralement xanthochromique, riche en albumine et globuline et pauvre en éléments. Le plus souvent, on note la dissociation albumino-cytologique des compressions médullaires. Toutefois, ces modifications ne sont ni obligatoires, ni absolument constantes.

La manœuvre de Queckenstedt, décèle souvent un blocage total ou partiel, avec un second niveau élevé.

9) L'épreuve du lipiodol, montre également un blocage complet ou partiel des espaces sous-arachnoïdiens, qui n'est pas toujours retrouvé par le neuro-chirurgien.

10) Anatomiquement, on a — dans quelques cas — mis en évidence des lésions de myélomalacie segmentaire (démýélinisation des cordons antéro-latéraux et de la partie antérieure des cordons postérieurs) en rapport, — admettent certains auteurs, — avec des troubles vasculaires.

11) La pathogénie de la paraplégie des scoliotiques est complexe. Il semble, en effet, que la dysharmonie entre la croissance rachidienne et médullaire, la torsion du manchon durale, la tension durale, l'angulation et la torsion vertébrale de même que la dislocation des corps vertébraux déformés, du disque intervertébral ou du noyau pulpeux, sont autant de facteurs qui concourent chez tout scoliotique, à préparer le terrain pour l'installation, à un moment donné, d'un syndrome de compression, se traduisant cliniquement par la paraplégie spasmodique, d'intensité variable.

12) Le diagnostic différentiel se fera avec les syndromes de compression tumorale, le mal de Pott, la syringomyélie et certaines formes de la maladie de Friedreich.

13) Le pronostic, souvent très sérieux, commande la mise en œuvre précoce d'un traitement. Ce dernier, est ou bien conservatif (repos, lit plâtré, corset plâtré) ou bien neuro-chirurgical (le plus recommandé actuellement) consistant en une laminectomie avec ouverture du sac dural.

Lu et approuvé
Le Président de Thèse :
H. ROGER

Vu et approuvé
Le Doyen :
L. CORNIL

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur :

E. GAU

Bibliographie

1. K. BERGMANN. — Two cases of scoliosis with paraplégia. *Acta Chir. Scand.* Vol. 64, 222, 1928
2. M. BERNIER. — Etude clinique et pathog. des rapports de la scoliose et de la syringomyélie. *Thèse*, Nancy, 1930.
3. W. BLUM. — Rückenmarksläsion bei Scheuermannscher Kr. *Schw. mediz. wochschr.*, 183, 1936.
4. M. BORCHARDT. — Syphoscoliose und Rückenmark. *Schw. mediz. Wochschr.*, 613, 1934.
5. J. A. CHAVANY. — A propos d'un cas de cyphoscol. compliquée de paraplégie. *Rev. Neurol.* T. II, 1934, Décembre.
6. F. CURTILLET, BARDENAT et DUZER. — Un cas de paraplégie scoliotique. *Soc. de méd. Alger*, 15 mars 1939. *Pressé Médicale*, 13 mai 1939, p. 733.
7. C. ENDERLE. — Rare medullary syndrome and cong. scoliosis. *Archivio gen. di Neurol. Psich. et Psicoanal.*, 138, 1933.
8. E. FIORINI. — Paraplégia in scoliotico. *Il Policlinico. Sez. prat.* 937, 1937.
9. R. FROELICH et L. CORNIL. — Scoliose et syringomyélie assoc. à topogr. radriculaire thorac. *Société de Médecine de Nancy*, Août 1928.
10. J. HAGUENAU et GAUTHIER. — Syndrome de compression de la moelle au cours d'une cypho-scol. avec atrophie d'une hémivertèbre. *Revue Neurol.*, Mai, N° 5, 1937.
11. G. HUC et BRIZARD. — La scoliose, in *Traité de Chirurgie orth.* L. Ombredanne et P. Mathieu, Tome II, p. 1577. Masson et Co, Paris.
12. W. JAROSCHY. — U. Spaetschaedigung des Rückenmarks bei Kong. Skol. u. ihre oper. Behandl. *Bruns Beitr. f. Klin. Chir.* 1923.
13. A. H. LEMMERZ. — Scheuermann's dis. comb. with spondylosis déf. *Röntg. Praz.* 342-349, 1939.
14. K. G. MACKENZIE. — Paraplégia assoc. with cong. scoliosis. *Arch. of Surgery*, Aug. 1927.
15. L. MÉNARD. — Deux cas de paraplégie dans la scoliose. *Revue*

d'Orthopédie, 759-767, 1931.

16. G. MONTANARO et T. GONZALES. — Sobre un cas de paraplejia scoliotica. *Semana med.* 1613, 1935.
 17. G. OKONEK. — Spaetschaed. des Rückenmarks bei angeb. Skoliose. *Zeitsch. f. Neurochirurgie*, 2, 39-47, 1937.
 18. A. PONSALD. — Incomplete Transv. injury to spinal cord due to rachit-cyphoscol. *Arch. of Psych.*, 197-207, 1935.
 19. H. ROGER et M. SCHACHTER. — La paraplégie des scoliotiques. *Ann. de Méd.* T. 46, N° 3, 1939-1940, pp. 177-189.
 20. H. SCHAEFFER. — Spätlähmungen des Rückenmarks bei schweren Skoliosen. *Inn. Diss. Würzburg*, 1935.
 21. J. SCHULLER. — Beitrag zur Klinik des Rückenmarks-Schäd. bei kyphoskol. *Munch. mediz. Wochschr.* 1503, 1937.
 22. W. G. SILLEVIS-SMITT. — Kyphoscol. met. neurol. verschijnse-len. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* N° 38, 1937.
 23. A. THOMAS, E. SORREL et Mme SORREL-DEJERINE. — La paraplégie scoliotique : à propo sd'un cas suivi d'autopsie. *Presse médicale*, 7 oct. 1933, 1543-1547.
 24. M. ULLMANN. — Contr. à l'étude du ramoll. de la moelle épinière. *Thèse Paris*, 1939.
 25. B. VALENTIN et PUTSCHAR. — Z. klin. u. Pathol. der Kyphoskol. mit Rückenmarks-schäd. *Zeitschr. für Orthopedische Chir.*, 1932.
 26. VIGANO. — Scoliosi con paraplégia. *Archivio de Ortopedia*, T. 48, 1933.
 27. R. ZANOLI. — Scoliosi e mielttida compressione. *La chir. d. org. di. movimento*, Fasc. 4, 1930.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'truction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



